©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Fusarium und Mykotoxine – Gefahr für Mensch und Tier?

Marc Lemmens*

Abstract: Mycotoxins are poisonous secondary metabolites produced by moulds. Several *Fusarium* spp. can attack small grain cereals and maize. Those fungi can produce a cocktail of different mycotoxins which are toxic for humans and animals. Colonized plant tissue including the grains can be contaminated with these mycotoxins. Mycotoxins pose a serious economic problem for the production of food and feed and animal husbandry. It is difficult to estimate economic losses due to monitoring of toxin contamination and due to mycotoxicoses having negative effects on livestock production. Diagnosis of mycotoxicoses is difficult and an effective therapy is lacking. Therefore prevention of mycotoxin contamination should be part of any production strategy. Measures to avoid mycotoxin contamination in food and feed should integrate all aspects of plant production including soil cultivation, proper fertilisation, use of fungicides, crop rotation, choice of resistant plant varieties as well as proper harvest timing and optimal storage.

Zusammenfassung: Mykotoxine sind giftige metabolische Produkte von Schimmelpilzen. Mehrere *Fusarium* spp. können Getreide und Mais befallen. Diese Pilze produzieren einen Cocktail von mehreren Mykotoxinen, die für Mensch und Tier giftig sind. Erkranktes Pflanzengewebe inklusive die Körner können mit Pilzgiften kontaminiert werden. Mykotoxine stellen ein ernstes ökonomisches Problem für die Lebensmittelproduktion und Tierhaltung dar. Es ist schwierig, die wirtschaftlichen Verluste durch Monitoring der Toxinkontamination, durch Leistungsrückgang sowie durch Krankheit der Haustiere zu beziffern, das Ausmaß der Schimmelpilzinfektion und die Mykotoxinkontamination zeigen aber die Größe der Problematik auf. Die Diagnose ist manchmal schwierig und eine wirksame Therapie fehlt offensichtlich. Daher sollte ein gutes Präventivprogramm Teil jedes Betriebes sein. Wichtig ist die Umsetzung wirksamer Vermeidungsstrategien. Eine gezielte Vermeidungsstrategie der Mykotoxinbildung in Nahrungs- und Futtermitteln setzt voraus, dass alle Teilprozesse wie Bodenbearbeitung, Düngung, Witterung, Fruchtfolge, Sortenwahl, phytosanitäre Maßnahmen sowie Lagerung des Erntegutes in Betracht gezogen werden müssen. Darüber hinaus sind weitere Untersuchungen unbedingt notwendig.

Key words: Pilzgifte, *Fusarium*, Getreide, Mais, Desoxynivalenol, Zearalenon.

*Correspondence to: marc.lemmens@boku.ac.at

Address: Universität für Bodenkultur, Interuniversitäres Department für Agrarbiotechnologie, Institut für Biotechnologie in der Pflanzenproduktion, Konrad Lorenzstr. 20, A-3430 Tulln, Austria.

EINLEITUNG

Pilzgifte oder Mykotoxine sind für Mensch, Tier und Pflanze giftige Pilzmetabolite. Sie werden im Rahmen des Sekundärstoffwechsels von bestimmten Pilzen beim Wachstum auf pflanzlichen Substraten gebildet. Mehr als 400 Pilzmetabolite sind bisher der Gruppe der Pilzgifte zuzuordnen. Glücklicherweise treten nur 20 Mykotoxine häufig und in höheren Konzentrationen in Nahrungs- und Futtermitteln auf. Man schätzt, dass weltweit ca. 25% des Futtergetreides mit Mykotoxinen kontaminiert sind. Diese Toxine werden hauptsächlich von fünf Pilzgattungen gebildet: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, *Alternaria* und *Claviceps* (Tab. 1). Hinsichtlich der Entstehung der Toxine wird unterschieden zwischen Pilzgiften, die bereits vor der Ernte auf dem Feld gebildet werden (durch Feldpilze wie *Fusarium*) und denen, die nach der Ernte aufgrund unsachgemäßer Lagerung im Erntegut entstehen (durch Lagerpilze wie *Aspergillus* und *Penicillium*).

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Tab. 1: Die wichtigsten Mykotoxine.

Fusarium-Toxine	Trichothecene (Desoxynivalenol, Nivalenol, Diacetoxyscirpenol, T-2 und HT-2 Toxin), Zearalenon, Moniliformin, Fumonisine, Beauvericin
Aspergillus-Toxine	Aflatoxin B1, G1, M1, Ochratoxin A
Penicillium-Toxine	Ochratoxin A, Patulin, Citrinin
Alternaria-Toxine	Alternariol, Alternariolmethylether, Tenuazonsäure
Claviceps-Toxine	Ergotalkaloide

In warmen tropischen oder subtropischen, feuchten Regionen mit schlechten Lagerungsbedingungen sind *Aspergillus spp*., und da vor allem *A. flavus* und die von ihm gebildeten Aflatoxine, das größte Problem. In den gemäßigten geographischen Breiten hingegen dominiert die Pilzgattung *Fusarium* und ihre Mykotoxine. Diese Schimmelpilze infizieren hauptsächlich den wachsenden und reifenden Mais und Getreidearten (Weizen, Roggen, Gerste) auf dem Feld, wo auch die Pilzgifte gebildet werden. Obwohl während der Lagerung zusätzlich auch andere Mykotoxine von anderen Schimmelpilzen (z.B. die Gattungen *Aspergillus* und *Penicillium*) gebildet werden können, stellt dies ein geringeres Problem dar.

Die Gattung *Fusarium*

Link beschrieb 1809 als erster die Pilzgattung *Fusarium* (Link 1809). Typisch für die Spezies dieser Gattung ist die Produktion von sichelförmigen Konidien. Die Gattung *Fusarium* zählt zur Gruppe der Deuteromycotina. In der künstlichen Gruppe der Deuteromycotina, auch als *Fungi imperfecti* bezeichnet, sind alle jene Pilze zusammengefasst, deren sexuelle Fruchtform (noch) nicht gefunden wurde. Es werden daher nur asexuelle Konidien gebildet. Die Konidien von Fusarienarten entstehen in den Sporodochien und sind hyalin, mehrzellig und meist typisch sichelförmig. Außer diesen sichelförmigen Makrokonidien, werden auch einzellige hyaline Mikrokonidien und unter bestimmten Bedingungen Dauerhyphen oder Chlamydosporen gebildet (Abb. 1). Von einigen Fusarienarten sind auch sexuelle Formen bekannt. Das Perfektstadium gehört zu den Ascomycotina. Auf den teleomorphen Geweben entstehen, bei für den Pilz günstigen Bedingungen, die bei Reife schwarzen bis dunkelvioletten, kegelförmigen Fruchtkörper, die Perithezien. Sie enthalten in den Asci die Ascosporen, welche bei optimalen Umweltbedingungen aus den Öffnungen der Perithezien, der Ostiole, ausgeschleudert werden. So gilt z.B. die Art *Gibberella zeae*, vor allem verantwortlich für Kolbenfäule am Mais, als die sexuelle Form von *Fusarium graminearum*.

Pilzarten der Gattung *Fusarium* sind in den meisten Böden weltweit verbreitet. Sie wachsen entweder saprophytisch oder verursachen Krankheiten bei Pflanzen. Als Pflanzenpathogene zählen *Fusarium* spp. zu den wichtigsten Schadpilzen u. a. auf Reis, Dattelpalmen und Bananen. In unseren Breiten sind neben Leguminosen auch Kartoffeln und vor allem verschiedene Getreidearten und Mais am häufigsten als Wirte betroffen. Die von den Fusarien hervorgerufenen Ertragsausfälle und Qualitätseinbußen sind von Kultur zu Kultur unterschiedlich und werden außerdem maßgeblich durch den Witterungsablauf bestimmt.

Laut Untersuchungen von Adler (1993) sind in Österreich mittlerweile zwölf verschiedene Fusariumarten bei Getreide und Mais isoliert worden (Tab. 2). Die wichtigste *Fusarium* spp., isoliert von Weizen, sind *F. graminearum, F. avenaceum* und *F. poae*. Die dominanten Fusarienarten bei Mais sind *F. subglutinans* und *F. graminearum* (Lew 2000).

Symptome

Die Infektion durch *F. graminearum* verursacht bei allen kleinsamigen Getreiden wie z. B. Weizen und Gerste ähnliche Symptome (Abb. 2). Sie treten bei den ersten blühenden Ährchen generell in den mittleren Bereichen der Ähre auf. Hat der Pilz die Pflanze erfolgreich infiziert, beginnen sich nach kurzer Zeit (ca. 5 Tage) dunkelbraune, teils violettbraune Flecken und sogenannte Wasserflecken – helle, ausgebleichte Läsionen – an Teilen der Ährchen und der Ährenspindel (Rachis) zu entwickeln. Der Pilz besitzt die Fähigkeit, sich in Weizenpflanzen innerhalb der Leitbündel der Ährenspindel apikal und basal auszubreiten. Sind die Wetterbedingungen feucht, entsteht auf den Geweben des Blütchens und der Hüllspelzen nach einiger Zeit ein auffälliges Myzel, welches die Fähigkeit zur Infektion benachbarter Ährchen besitzt. Die Farbe dieses Makrokonidien enthaltenden Myzels kann von weiß bis pinkfarben

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

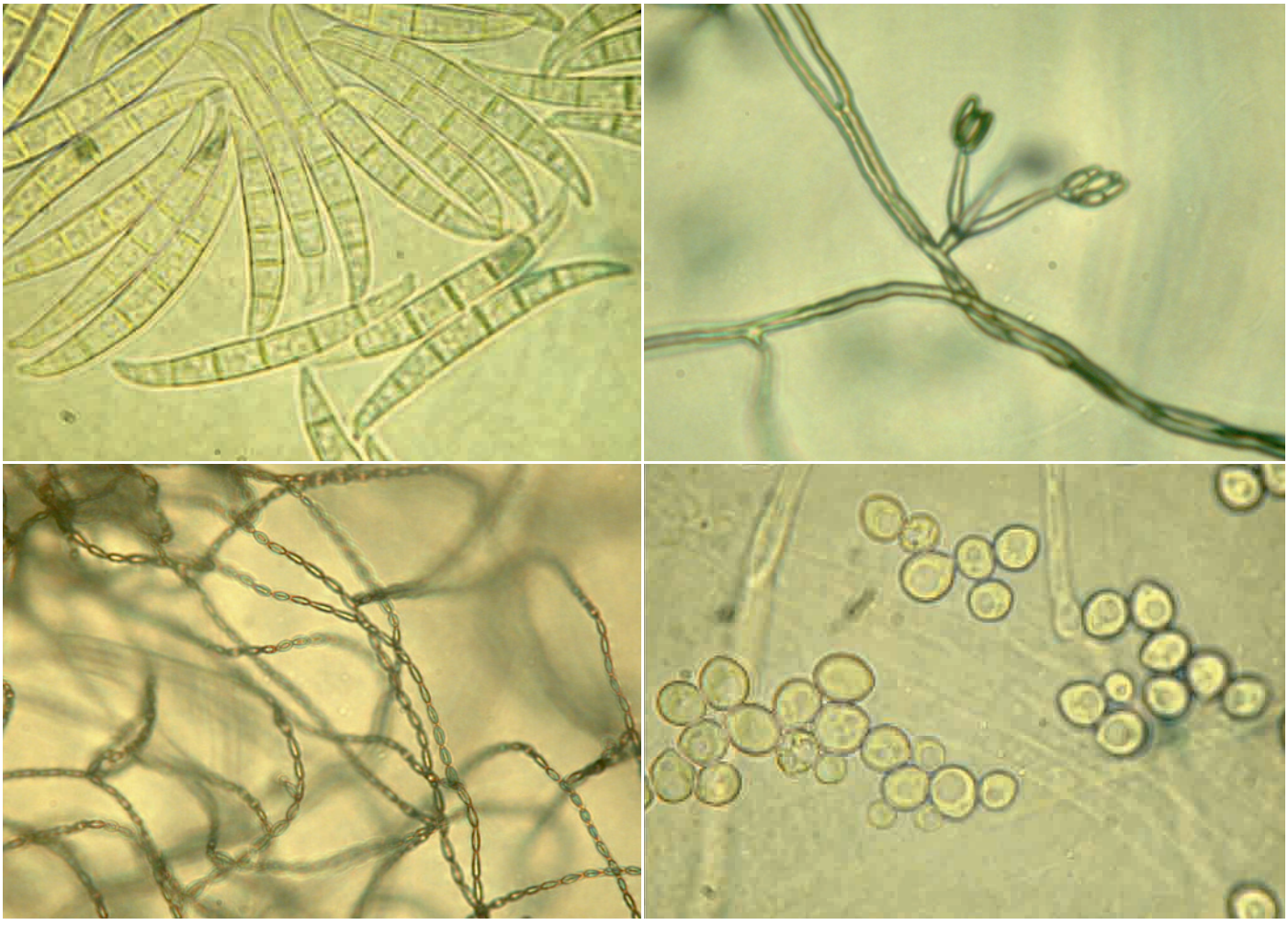

Abb. 1: Beispiele von wichtigen *Fusarium* spp., die bei Weizen und Mais Erkrankungen auslösen. Die Abbildungen zeigen einige wichtige morphologische Merkmale in der Bestimmung von Fusarienarten. Links oben: Makrokonidien von *F. graminarum*. Makrokonidien sind asexuelle Sporen womit der Pilz sich verbreitet. Rechts oben: sogenannte „falsche Köpfchen" von *F. subglutinans*. Auf diesen Konidiophoren werden Mikrokonidien gebildet, die ebenfalls zur Verbreitung des Pilzes dienen. Links unten: bei *F. verticillioides* werden Mikrokonidien auch in sogenannten „Ketten" wie Perlschnüren produziert. Unten rechts: Mikrokonidien von *F. poae* sind rund oder birnenförmig.

oder orange reichen. Bei weiter fortgeschrittener Infektion beginnen sich Perithezien mit Ascosporen, die sexuellen Verbreitungseinheiten von *G. zeae*, zu entwickeln. Sie lassen sich durch dunkle, ins Violette gehende Erhebungen ausmachen. Zuletzt verschmelzen die pilzverursachten Läsionen, sodass die Ährchen braun und ausgebleicht – wie reifes Stroh - erscheinen. Oft stirbt die Ähre oberhalb der Erstinfektion völlig ab, denn das Pathogen bedingt Zerstörungen innerhalb der Leitbündel der Rachis und dies führt zu einer Unterversorgung mit Wasser und Nährstoffen. Die Ähren sehen dann äußerlich aus, als wären sie im Stadium der Totreife. Infizierte Körner weisen ein typisches Äußeres auf, was zur Verwendung des Begriffes „tombstone kernels" führte. Sie zeichnen sich durch eine schrumpelige Form aus. Des Weiteren sind sie teilweise oder völlig von einem weißlich bis leicht pinkfarbenem schimmernden Pilzmyzel überzogen. Die in befallenen Ähren herangewachsenen Körner sind mehr oder weniger mit Mykotoxinen kontaminiert und können gegebenenfalls weder für menschlichen bzw. tierischen Verzehr, noch für die Weiterverwendung als Saatgut verwendet werden.

Die Kolbenfäule, verursacht durch Fusarien bei Mais, ist häufig bereits äußerlich an den Lieschen durch weißliche, lachsfarbene bis zimtfarbene Beläge zu erkennen. Unter den oftmals verklebten Lieschen sind die Kolben von einem dichten Pilzgeflecht partiell oder ganzflächig überzogen, das rein weiß bis hellrosa, rosa-purpur oder rot gefärbt ist (Abb. 2). Unter dem Pilzge-

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Abb. 2: Krankheitssymptome bei Weizen und Mais. **a**) Ährenfusariose bei Weizen: erkrankte Ährchen oder Ährenabschnitte bleichen aus und sterben ab. **b**) Oben sehen sie gesunde Weizenkörner. Befallene Körner (unten) sind ausgebleicht, leicht, porös und können eine hohe Menge an Mykotoxinen enthalten. **c**) Kolbenfusariose des Maises (Kolbenfäule). Die Kolben zeigen meistens beginnend an der Kolbenspitze einen weißlichen bis rötlichen Schimmelbelag. Auch die Kolbenspindel und der Kolbenansatz können betroffen sein und Zersetzungserscheinungen aufweisen.

flecht befinden sich rot bis braun verfärbte Körner, die zum Teil aufgeplatzt sind. Bei fortgeschrittener Infektion ist auch die Spindel bräunlichrot verfärbt und verrottet. In Maisbeständen wächst *F. graminearum* ursprünglich auf den Seidenfäden, erst später folgt auch eine Infektion der Körner und des Kolbens. Bei verzögerter Abreife und feuchtnassen Umweltbedingungen, bilden sich oft auch kleine, schwarze, runde Peritezien (entsprechen den Produktionsstätten der Ascosporen) von *G. zeae* an der Oberfläche der infizierten Lieschen. Infektionen mit *F. subglutinans*, die zu einer Erkrankung des Kolbens führen, werden normalerweise durch natürlich auftretende Wunden direkt am Kolben (z.B. durch Insektenfraß, Hagel- oder Vogelschäden) gefördert. Auch hier ist eine Ausbreitung des Myzels am gesamten Kolben möglich, meist werden jedoch nur einzelne Körner oder abgegrenzte Regionen befallen.

Epidemiologie

Die Fusarienpilze, die Weizen und Mais infizieren, überwintern als saprophytisches Myzel auf Pflanzenresten wie Getreidestroh oder Maisstoppeln. Hauptquelle für Konidien sind oberflächlich gelagerte Pflanzenreste. Werden im Frühjahr die Wetterbedingungen feuchter und wärmer, beginnen sich auf den Pflanzenresten Askosporen in Perithezien zu entwickeln. Man geht davon aus, dass Askosporen die wichtigere Rolle bei der Erstinfektion spielen; natürlich nur bei den Fusarienspezies, die über einen sexuellen Reproduktionszyklus verfügen. Für jene Spezies, für die dieses nicht gilt, sind Makrokonidien das Primärinokulum. Die für die Entwicklung notwendige Feuchtigkeit und die optimalen Temperaturen um die 25°C werden in etwa um die Zeit der Getreideblüte erreicht. Es lassen sich jedoch so gut wie zu jeder Zeit des adulten Wachstumsstadiums des Getreides Askosporen und Makrokonidien finden. Weizen ist von der Blüte bis zur frühen Teigreife anfällig für Infektionen. Abgestorbenes, infektiöses Material, das nach der Ernte zurückbleibt, ist Quelle des Primärinokulums für anfällige Kulturen in der nächsten Saison. Je mehr unverrottete, oberflächliche Pflanzenreste zurückbleiben, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer erneuten Infektion. Perithezien auf Pflanzenresten an der Oberfläche können bis zu zwei Jahre lang Ascosporen freisetzen. Wird mit reduzierten Bodenbearbeitungssystemen, besonders pflugloser Bodenbearbeitung, gearbeitet, steigt der Druck durch das Pathogen, während Pflügen diesen mindert.

Hauptverantwortlich für Kolbenfusariosen bei Mais in Österreich sind *F. graminearum* und *F. subglutinans*, die meist auf Pflanzenrückständen der Wirtspflanze wie Maisstängel, Kolben oder sonstigen Erntebruchstücken an der Bodenoberfläche zu finden sind. Von hier aus kann entweder direkt

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Tab. 2: Fusarien und Fusarientoxine bei Weizen und Mais in Österreich (nach Lew 1993).

***Fusarium* spp.**	**Gebildete Toxine**
F. subglutinans	Moniliformin, Beauvericin, Enniatine
F. graminearum	Zearalenon, Desoxynivalenol, Nivalenol
F. avenaceum	Moniliformin
F. poae	Nivalenol
F. tricinctum	Moniliformin
F. equiseti	Zearalenon, T-2 und HT-2 Toxin
F. culmorum	Zearalenon, Desoxynivalenol
F. cerealis	Zearalenon, Nivalenol
F. verticillioides	Fumonisine
F. proliferatum	Fumonisine, Moniliformin, Beauvericin, Enniatine
F. oxysporum	Moniliformin
F. sporotrichioides	T-2 und HT-2 Toxin

ein infektiöses Myzel wachsen oder es werden Sporen gebildet, die vom Wind oder über andere Vektoren, wie z.B. Insekten verteilt werden und somit auf neue Wirtspflanzen gelangen. Deren weiterer Infektionsweg erfolgt über den Seidenkanal in die Kolbenspitze. Dabei dringen die auskeimenden Hyphen entweder direkt in die sich entwickelnden Körner ein, oder sie besiedeln diese äußerlich. Hier kann das Schadbild entweder sofort entstehen oder, nach einer Latenzphase bei Einsetzen günstigerer Entwicklungsbedingungen für den Pilz, später zum Ausbruch kommen. Eine Infektion von Mais wird, sowie bei Weizen, durch wärmere Temperaturen und anhaltender Feuchtigkeit vor allem zur Zeit der Blüte und der Milchreife begünstigt. Voraussetzungen, die den Infektionsvorgang erleichtern, sind einerseits regnerische und warme Spätsommer- und Herbstwochen mit hoher Luftfeuchtigkeit, sowie alle Faktoren, die dazu führen, dass der natürliche Schutz des Kolbens durch geschlossene Lieschen durchbrochen wird, z.B. bei Befall der Kolben durch den Maiszünsler, durch Frühfröste, Hagelschäden oder sonstige mechanische Verletzungen der Kolben. In all diesen Fällen werden die Lieschen geöffnet und Regenwasser schwemmt die Pilzsporen bis tief an die Kolbenbasis. Dort finden sie bei hoher Luftfeuchtigkeit unter den Lieschen ideale Keim- und Entwicklungsbedingungen (Lew 1993). Wurde eine Pflanze erfolgreich infiziert, folgt ein rasches Wachsen des Schimmelpilzes bei steigender Pilzgiftproduktion. Nach der Ernte kann sowohl ein Weiterwachsen des Pilzes, als auch eine fortlaufende Mykotoxinproduktion stattfinden, wenn nicht rasch sachgemäß getrocknet oder eingelagert wird.

Mykotoxine

Fusarien bei Weizen und Mais führen zu Ernteausfällen und Qualitätsproblemen beim Erntegut. Speziell die Kontamination der Körner mit Mykotoxinen wird als äußerst gravierend betrachtet. Mykotoxine sind vom Pilz gebildete, sekundäre Stoffwechselprodukte. Kennzeichnend sind weiter der niedermolekulare Charakter und die vielfältigen toxischen Eigenschaften. Die Mykotoxine können negative Auswirkungen auf Mensch, Tier und auf Pflanzen haben. Viele *Fusarium* spp. können mehrere Pilzgifte mit unterschiedlichen toxischen Wirkungen produzieren. Eine Übersicht über die wichtigsten Fusarienarten bei Weizen und Mais und die von ihnen gebildeten Toxine ist in Tab. 2 dargestellt.

Die globale Verbreitung von Fusarien und ihre pflanzenpathogenen Eigenschaften, zusammen mit der Fähigkeit Mykotoxine zu produzieren, machen sie zu einer ernsten Bedrohung landwirtschaftlicher Produktion weltweit. Seit der ersten Beschreibung von Ährenfusariose bei Weizen in England des ausgehenden 18. Jahrhunderts traten Epidemien in immer größeren Ausmaßen auf allen pflanzenbaulich relevanten Kontinenten auf. Ährenfusariose wird in vielen Ländern der Erde als limitierender Hauptfaktor der Weizenproduktion eingestuft. Allein in den USA gingen durch Ausbrüche von Ährenfusariosen in den 1990ern bei Weizen und Gerste geschätzte 3 Milliarden Dollar an Wirtschaftsleistung verloren (Windels 1999).

Primär gebildete Mykotoxine von *F. graminearum* (*G. zeae*) sind Desoxynivalenol, Nivalenol und Zearalenon (Bottalico & Perrone 2002). Desoxynivalenol und Nivalenol sind Typ B

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Tab. 3: Mögliche gesundheitsbeeinträchtigende Effekte von wichtigen Mykotoxinen, produziert von Fusarienarten, die Mais und Weizen befallen (nach Dorn et al. 2006).

Mykotoxin	Effekt
Desoxynivalenol	Magen-Darmtoxin, verminderte Nahrungsaufnahme, Erbrechen und Durchfall, Wachstumsverzögerung, Immunsuppression, zerstört rote Blutzellen
Zearalenon	Östrogenanalogon, verminderte Fruchtbarkeit, kokanzerogen
Fumonisine	Kanzerogen, schädigen graue Hirnsubstanz sowie Leber und Nieren, können zu Lungenödemen führen
T2-Toxin	Magen-Darmtoxin, verursacht Mangel oder Fehlen von weißen Blutkörperchen, Schädigung des Knochenmarkes, Hautnekrosen, Blutungen
Nivalenol	hautreizend, immunsuppressiv
Beauvericin	Zelltötend
Enniatine	Zelltötend
Moniliformin	Atemnot, Muskelschwächen und -schäden (insbesondere des Herzmuskels), Gewichtsverlust

Trichothecene, eine Familie toxischer Sesquiterpenoide. Von allen Pilzgiften, die von Fusarien produziert werden, wird diese Mykotoxinklasse am häufigsten mit Vergiftungen von Mensch und Tier in Verbindung gebracht. So z.B. die Alimentäre Toxische Aleukie in Russland und Zentralasien in den 1940ern, mit zahlreichen Todesopfern (Desjardins & Proctor 2007). Im Speziellen unterbindet Desoxynivalenol die Proteinsynthese durch eine Störung der entscheidenden Peptidyltransferase in den Ribosomen. Dies führt zu Störungen der Proteinsynthese und weiteren sekundären Effekten wie Hämolyse, Störungen der Zellteilung und bei Pflanzen zu Chlorosen, Nekrosen und Welkeerscheinungen. Zearalenon ist ein östrogen wirksames Fusarientoxin, das nach kanadischen Untersuchungen leicht kanzerogen ist (Kuiper-Goodman 1989). Eine weitere wichtige Fusariumart auf Mais in Österreich ist *F. subglutinans*, dessen Auftreten häufig mit dem des Maiszünslers beobachtet wurde. Dieser Pilz bildet das Toxin Moniliformin, welches als äußerst giftig und herzschädigend einzustufen ist, (Chelkowski et al. 1995) und das Zellgift Beauvericin (Logrieco et al. 1993). Stärker toxische Fusarienmetabolite wie T-2 Toxin oder HT-2 Toxin, sowie die krebsfördernden Fumonisine werden von Fusarienarten gebildet, die bisher in Österreich eine geringere Rolle spielen (Lew 1993, 2000).

In vielen Ländern wurden Grenzwerte für Mykotoxine festgelegt: z.B. USA und Kanada (1-2 mg/kg für Desoxynivalenol). 2007 wurden per EU Verordnung für den menschlichen Verzehr Grenzwerte für Desoxynivalenol und Zearalenon festgelegt (Commission Regulation (EC) No 1126/2007 von 28 September 2007). Für Desoxynivalenol beträgt dieser z.B. bei unverarbeitetem Weichweizen 1,25 mg/kg, für Zearalenon 100 µg/kg.

Mykotoxine als verdeckte Gefahrenquelle

Die Erkrankungen durch Mykotoxine werden als Mykotoxikosen bezeichnet (Tab. 3). Die Aufnahme kontaminierter Lebens- und Futtermittel ist für deren Entstehung sowohl beim Menschen als auch bei den Nutztieren die wichtigste Ursache. Darüber hinaus besteht auch eine Expositionsgefahr durch mykotoxinhaltigen Staub. Mykotoxikosen bei Haustieren sind durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- Sie treten wahrscheinlich häufig auf, werden aber als solche oft nicht gleich erkannt.
- Krankheitsausbrüche treten meist saisonal auf, wobei Witterungsverläufe, die eine Mykotoxinbildung begünstigen, auch mit einem Anstieg der Häufigkeit der Mykotoxikosen einhergehen können.
- Die auftretenden Gesundheitsstörungen sind nicht auf andere Tiere übertragbar (sie sind nicht infektiös).
- In der Regel bleibt eine Behandlung mit Antibiotika oder anderen Medikamenten erfolglos.
- Es besteht oft eine klare Beziehung zu einer bestimmten kontaminierten Futtermittelcharge.

Chronische Schädigungen, die durch geringe (eher praxisrelevante) Pilzgiftkonzentrationen hervorgerufen werden, sind schwierig zu erkennen, da meistens nur ein unspezifischer Leistungsrückgang beobachtet wird. So ein

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

Leistungsrückgang kann aber auch andere Ursachen haben und auf unsachgemäße Haltung und Fütterung oder andere Erkrankungen zurückzuführen sein. Dies muss zuerst auszuschließen sein, bevor dem Verdacht auf Mykotoxinvergiftung nachgegangen wird. Akute Vergiftungserscheinungen werden durch relativ hohe Mykotoxinmengen im Futter hervorgerufen und die Tiere zeigen Symptome, die für den jeweiligen Giftstoff und für die jeweilige Tierart typisch sind.

Speziell bei Tieren mit einhöhligem Magen, z.B. Schweinen, kann es selbst bei Aufnahme sehr kleiner Mengen an Mykotoxinen zu Krankheit und Schwierigkeiten bei der Aufzucht kommen. Schweine sind für Desoxynivalenol besonders anfällig. Die beschriebenen Symptome sind bei anderen Spezies ähnlich, bei Schweinen jedoch am stärksten ausgeprägt. Es treten akute Symptome wie Brechreiz, Übelkeit und Durchfall auf. Wird über längere Zeiträume weiterhin mit kontaminiertem Futtermitteln gefüttert, treten Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit, verminderte Fähigkeit zur Nährstoffaufnahme, komplette Futterverweigerung und eine generelle Schwächung des Immunsystems auf (Pestka 2007). Zearalenon ist ein stark östrogen wirksames Toxin. Von den Haustieren scheinen die Schweine die empfindlichste Spezies gegenüber Zearalenon zu sein. Eine Zearalenonvergiftung äußert sich in einer Schwellung des Gesäuges und Schwellung und Rötung der Vulva. Bei Zuchtsauen ist das größte Problem der Einfluss auf die Fruchtbarkeit. Geringe Toxinmengen verursachen eine verzögerte Brunst, Vergrößerung des Uterus, Unfruchtbarkeit wegen andauernder Brunst, Scheinträchtigkeit und Eierstockabnormitäten. Geflügel besitzt gegenüber Zearalenon und Desoxynivalenol eine relativ große Toleranz. Auch Wiederkäuer, wie Rinder und Schafe, sind aufgrund ihres Vormagensystems in der Lage, Zearalenon sowie weitere Mykotoxine (Desoxynivalenol, Ochratoxin A) mittels der im Vormagen vorhandenen Mikroorganismen (Bakterien und Protozoen) in eine ungiftige Form überzuführen.

Kontrolle von Fusarien

Vorbeugung ist zur Zeit die einzige vernünftige Vorgangsweise, um die Wahrscheinlichkeit einer Fusarium-Infektion zu vermindern und die Toxinkontamination zu minimieren. Im folgenden werden Ansätze zur Bekämpfung der toxinbildenden Schaderreger unter Berücksichtigung von pflanzenbaulichen Einflussfaktoren sowie den Maßnahmen des integrierten Pflanzenschutzes aufgezeigt (nach Lew 1993).

Durch die Wahl der Fruchtfolge kann das Auftreten von *Fusarium* begrenzt werden. Die Vorfrucht hat einen großen Einfluss auf die Schadenswahrscheinlichkeit. Untersuchungen haben ergeben, dass Mais als Vorfrucht, insbesondere Körnermais, den Befall von Winterweizen mit *F. graminearum* und die Kontamination mit Desoxynivalenol am stärksten fördert. Bei keiner Feldfrucht bleiben mehr Ernterückstände auf dem Feld als bei Mais. Wird z.B. der Maisanteil innerhalb der Fruchtfolge verringert, so findet der Pilz weniger Pflanzenrückstände, die er zur Überdauerung und Vermehrung braucht.

Mais-Weizen- oder Mais-Mais-Fruchtfolgen sind in der Praxis schwer zu vermeiden. Deshalb muss nach der Ernte des Maises der Ackerhygiene große Beachtung geschenkt und für eine gründliche Einarbeitung der Pflanzenreste gesorgt werden. Die Überdauerung und Vermehrung des Pilzes kann durch eine wendende Bodenbearbeitung (Pflügen) vermindert werden. Durch das Einbringen der befallenen organischen Substanz in tiefere Bodenschichten wird das Pilzmaterial abgebaut und die Ausbreitung des Erregers weitgehend eingeschränkt. Die nichtwendende Bodenbearbeitung nach der Ernte von Mais ist eine der Hauptrisikofaktoren hinsichtlich eines Befalls der Folgefrucht mit *F. graminearum*.

Darüber hinaus ist das Einarbeiten der Ernterückstände auch für die Bekämpfung des Maiszünslers wichtig. Die Fraßschäden der Raupe des Maiszünslers begünstigen eindeutig das Wachstum von *F. subglutinans*. Durch Bekämpfung dieses Insektes wird eine Kontamination der Maiskolben mit den krebserregenden Fumonisinen und mit Moniliformin, ein Fusarientoxin mit herzschädigender Wirkung, reduziert.

Im Sortiment der in Österreich zugelassenen Weizensorten und Maishybriden gibt es eine beträchtliche Variabilität an Kolbenfusarioseresistenz (http://www.baes.gv.at/pflanzensorten/oesterreichische-beschreibende-sortenliste). Wenn möglich, sollten Weizen- und Mais-Sorten mit hoher Resistenz gegenüber Fusarium angebaut werden, besonders in Gebieten mit einem hohen natürlichen Infektionsdruck. Die Sortenwahl soll anhand von Boniturdaten öffentlicher und firmenunabhängiger Stellen erfolgen. Jedenfalls sollen standortgerechte Maishybriden, die am gegebenen Standort auch sicher abreifen, verwendet werden. Experten raten zu keinen zu hohen Stickstoffdüngergaben, weil dadurch die Abreife verzögert wird.

In Österreich sind derzeit wenige Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung von Ährenfusariose bei Weizen zur Anwendung zugelassen. Jedoch besteht nur ein äußerst eingeschränktes Zeitfenster für deren Verwendung. In der Anwendung sind sie problematisch, denn sie müssen unmittelbar vor oder nach der Infektion appliziert werden, um eine ausreichende Wirkung zu garantieren, was jedoch aufgrund von betriebstechnischen Möglichkeiten oft nur schwierig durchführbar ist. Außerdem gibt es in einigen Ländern Beschränkungen für ihre Verwendung, da aufgrund des späten Einsatzzeitpunktes Wirkstoffrückstände im geernteten Material zurückbleiben können (Luz et al. 2003). Die Wirksamkeit der verwendeten Fungizide beruht hauptsächlich auf heterozyklischen aromatischen Verbindungen, den Triazolen (Tebuconazole ®, Prothioconazole ®). Triazole und deren Derivate hemmen ein Enzym, das der Pilz für die Synthese von Ergosterol, einem essentiellen Bestandteil der Zellmembranen von Pilzen, benötigt.

F. graminearum wächst bei Mais durch den Seidenkanal bis in den Kolbenbereich. Hier durchwuchert der Pilz zuerst die Spindel und erst in späterer Folge werden die Körner

©Biologiezentrum Linz, Austria, download www.biologiezentrum.at

befallen. Darüber hinaus trocknet die Spindel beim Abreifen im Vergleich zu den Körnern langsamer aus, wodurch in der Spindel länger günstige Wachstumsbedingungen für den Pilz herrschen. Untersuchungen haben ergeben, dass die Toxingehalte, insbesondere die Zearalenongehalte in den Spindeln weitaus höher sind als in den Körnern. Daher soll bei der Silage in Form von CCM der Spindelanteil soweit wie möglich reduziert werden.

Das Maiskorn erreicht seine physiologische Reife bei 40% Kornfeuchte. Die harte Stärkeschicht ist dann vollständig bis zur Ansatzstelle des Kornes in der Spindel heruntergewachsen, und der Black Layer beginnt sich zu bilden. Dieser „Schwarze Punkt" ist auch ein gutes Indiz für die Beendigung der Einlagerung. Daher kann das Silieren von Mais unter Berücksichtigung der Siliermethode (Ganskornsilage oder CCM) bei einer Kornfeuchtigkeit von 34 bis 38% durchgeführt werden. Das Hinauszögern der Ernte birgt Gefahren in sich. Die Toxingehalte nehmen bei infizierten Beständen mit verspäteter Ernte laufend zu. Untersuchungen in Österreich haben gezeigt, dass die Gefahr einer erhöhten Toxinkontamination des Futters bei später Ernte Ende Oktober um bis das Zehnfache höher ist als bei früher Ernte Ende September bis Anfang Oktober. Es bleibt ein riskantes Unterfangen, den Körnermais bis November auf dem Feld stehen zu lassen, um Trocknungskosten zu sparen.

Nach der Ernte kann das Schimmelpilzwachstum und die Mykotoxinproduktion weiter bestehen, wenn der Mais unsachgemäß siliert wird, Körnermais nicht sofort getrocknet wird, unsachgemäß gelagert wird, oder wenn er nachträglich wieder feucht wird. Wenn das Erntegut bei einer Feuchtigkeit von unter 13% gelagert wird, kommt es zu keiner nachträglichen Verpilzung durch Lagerpilze. Bei höherer Feuchtigkeit bildet sich eine typische Lagerpilzflora (*Aspergillus* und *Penicillium*). Bei unter 17% Wassergehalt kommt es dabei kaum zu einer nennenswerten Bildung von Pilzgiften. Auch ein Reinigen der Vorratslager und eine Vermeidung von Vorratsschädlingen vermindert das Risiko. Schimmelpilzinfektion und Mykotoxinproduktion kann aber auch während der Futterverarbeitung, in den Futterabgabeanlagen und bei verschmutzten Futtertrögen erfolgen.

Da es bisher nicht möglich ist eine Mykotoxinbelastung von Weizen und Mais ganz zu vermeiden, wurden verschiedene Methoden geprüft, um das Erntegut zu dekontaminieren. Dekontamination bedeutet, dass die Mykotoxine entweder mit physikalischen Methoden entfernt werden (z.B. Aussortieren von Bruchkörnern und Spindelspitzen), mit chemischen Methoden zerstört werden (z.B. Ammoniakbehandelung gegen Aflatoxin) oder, dass die Aufnahme der Mykotoxine im tierischen Verdauungstrakt durch Absorbentien, die dem Futtermittel zugesetzt werden, verhindert wird. Luzernefasern können z.T. die Wirkung von Zearalenon aufheben. Natriumbentonite sollen Aflatoxine und T-2 Toxin absorbieren. Andere Mykotoxin-bindende Stoffe sind z.B. Zeolite, Aktivkohle und Hefezellwandprodukte. Diese Methoden sind zumeist jedoch nur bei einigen Mykotoxinen wirksam. Deshalb bleibt das Verschneiden von Mykotoxin-haltigen Futtermittelchargen mit unbelasteten Futtermitteln die Methode der Wahl. Generell kann die Aussage getätigt werden, dass die von Fusarien gebildeten Mykotoxine äußerst stabil sind und eine Reduktion selbiger durch Prozesse der Lebens- und Futtermittelverarbeitung, abhängig vom Mykotoxin, oft nicht die erwünschten Ergebnisse bringen (Bullerman & Bianchini 2007).

LITERATUR

Adler A. (1993): Fusarien auf heimischen Feldfrüchten. — In: Veröffentlichungen Bundesamt für Agrarbiologie Linz/Donau **21**: 43-51.

Bottalico A. & Perrone G. (2002): Toxigenic Fusarium species and mycotoxins associated with head blight in small-grain cereals in Europe. — Eur. J. Plant Pathol. **108**: 611-624.

Bullerman L. B. & Bianchini A. (2007): Stability of mycotoxins during food processing. — International Journal of Food Microbiology **119**: 140 – 146.

Chelkowski J., Pronczuk P., Lew H. & Edinger W. (1996): Occurence of the mycotoxin moniliformin in maize (*Zea mays* L.) ears infested by *Fusarium subglutinans*. — Food Additives and Contaminants **13**: 321-324.

Desjardins A.E. & Proctor R.H. (2007): Molecular biology of Fusarium mycotoxins. — International Journal of Food Microbiology **119**: 47-50.

Dorn B., Forrer H.-R., Schürch S. & Vogelgsang S. (2009): *Fusarium*-Arten und Mykotoxine auf Mais in der Schweiz. — *AGRAR*-Forschung **16** (7): 232-237.

Kuiper-Goodman T. (1989): Risk assessment of mycotoxins. — In: Proceedings, IUPAC International Conference on mycotoxins and phycotoxins. Elsevier, Amsterdam, pp. 257-264.

Lew H. (1993): Die aktuelle Mykotoxinsituation in der heimischen Landwirtschaft. — In: Veröffentlichungen Bundesamt für Agrarbiologie Linz/Donau **21**: 5-26.

Lew H. (2000): Umweltschonende Strategien zur Bekämpfung des Mykotoxinproblems von. In: Veröffentlichungen Bundesamt für Agrarbiologie Linz/Donau **22**: 103-114.

Link H.F. (1809): Observationes in ordines plantarum naturalis. — Dissertatio I. Mag. Ges. Naturf. Freunde, Berlin **3**: 3-42.

Logrieco A., Moretti A., Ritieni A., Chelkowski J., Altomare C., Bottalico A. & Randazzo, G. (1993): Natural Occurrence of Beauvericin in Preharvest *Fusarium subglutinans* Infected Corn Ears in Poland. — J. Agric. Food Chem. **41**: 2149-2152.

Luz W.C., Stockwell A. & Bergstrom G.C. (2003): Biological Control of *Fusarium graminearum*. — In: Bushnell, W. R. und Leonard, K. J. (Hrsg.): Fusarium Head Blight of Wheat and Barley. St. Paul: The American Phytopathological Society: pp 381-394.

Pestka J. J. (2007): Desoxynivalenol: Toxicity, mechanisms and animal health risks. — Animal Feed Science and Technology **137**: 283-298.

Windels C. E. (2000): Economic and social impacts of Fusarium head blight: Changing farms and rural communities in the Northern Great Plains. — Phytopathology **90**: 17-21.